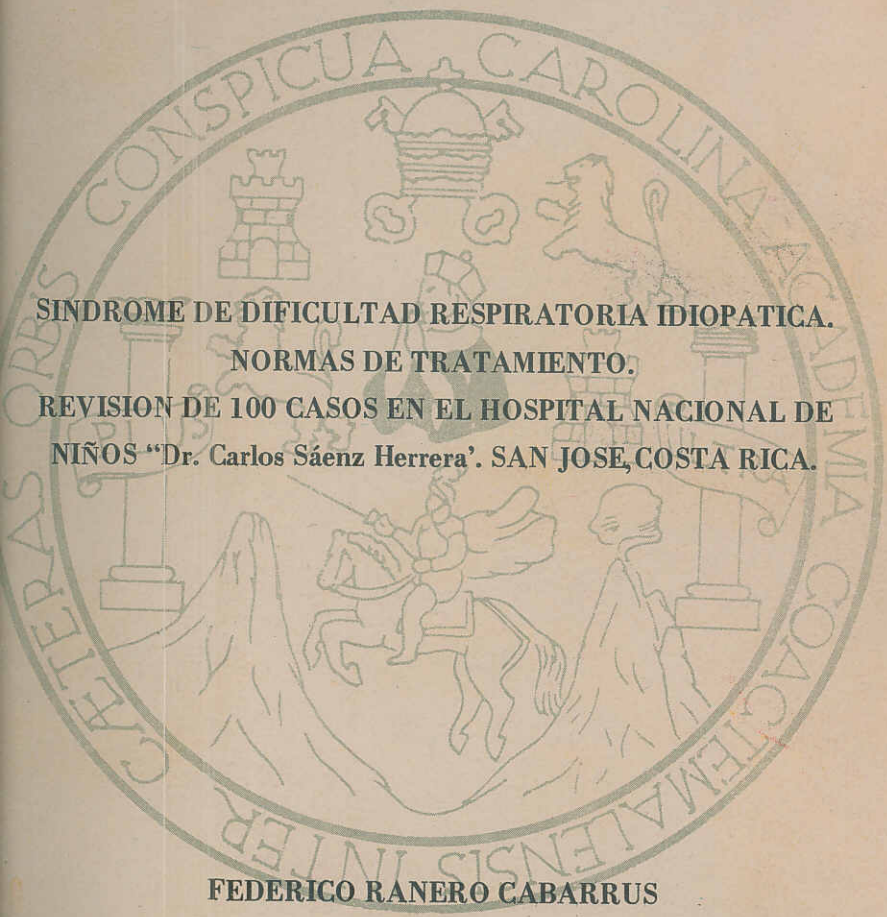


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA.
NORMAS DE TRATAMIENTO.
REVISION DE 100 CASOS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE
NIÑOS "Dr. Carlos Sáenz Herrera". SAN JOSE, COSTA RICA.

FEDERICO RANERO CABARRUS

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III DEFINICION DEL PROBLEMA
- IV JUSTIFICACIONES
- V REVISION DE LITERATURA
 - Datos Históricos
 - Epidemiología
 - Etiología
 - Transmisión
 - Fisiopatología
 - Anatomía Patológica
 - Manifestaciones Clínicas
 - Diagnóstico
 - Diagnóstico Diferencial
 - Evolución y Pronóstico
 - Prevención
 - Tratamiento
- VI HIPOTESIS
- VII MATERIAL Y METODOS
- VIII ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS
- IX CUADROS Y GRAFICAS
- X CONCLUSIONES
- XI RECOMENDACIONES
- XII REVISION BIBLIOGRAFICA

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática o Membrana Hialina es la causa principal de muerte en el recién nacido de pretérmino y es además una de las enfermedades más frecuentes del neonato.

Los avances de la ciencia moderna han contribuído enormemente a disminuir la mortalidad por el SDRI; en Costa Rica por ejemplo hace apenas unos seis años alcanzaba límites tan altos como del 90o/o, actualmente con la introducción de nuevas técnicas terapéuticas se ha reducido a un 30-40o/o y en los países que cuentan con los recursos necesarios y apropiados ha descendido hasta un 20o/o.

Esta enfermedad ha dejado de ser tratada únicamente cuando está establecida, ya que puede prevenirse con tratamiento a la madre cuando está embarazada, disminuyendo este factor la mortalidad neonatal.

Con el objetivo primordial de contribuir en algo a las normas terapéuticas, decidimos hacer una revisión retrospectiva de cien casos de SDRI en el Departamento de Neonatología, del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica, contando con la colaboración del compañero MARIO HUGO SOLORZANO, trabajo hecho originalmente como parte de la investigación exigida durante la práctica del Programa Electivo, pero que dada su importancia, originada tanto en la necesidad de actualizar los conocimientos al respecto, como por su trascendencia educativo-formativo, se decidió presentarlo como trabajo de Tesis, requisito previo a obtener el título de Médico y Cirujano.

II OBJETIVOS

GENERALES:

- Promover la formación profesional de Médicos y Enfermeras que atienden al Recién Nacido.
- Contribuir a una mejor atención Materno-infantil en Guatemala.
- Iniciarnos en el campo de la investigación con énfasis en la Perinatología.
- Transmitir los conocimientos adquiridos a nuestro medio de trabajo.

ESPECIFICOS:

COGNOSCITIVOS:

- Aprender a detectar factores predisponentes del SDRI.
- Conocer la etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad.
- Conocer la Sintomatología, signología, radiología, laboratorio y anatomía patológica del SDRI.
- Aprender a instituir tratamiento individual a cada paciente.

PSICOMOTORES:

- Adquirir la habilidad necesaria como Médicos para el tratamiento del SDRI.
- Ejercitarnos en la realización de investigaciones científicas.

AFECTIVOS:

- Fomentar la comunicación constante entre Gineco-Obstetras y Pediatras para mejorar la atención del niño.
- Fomentar las relaciones de trabajo entre el Personal paramédico y médico para mejorar la atención del Recién Nacido.

III DEFINICION DEL PROBLEMA:

"Revisión Retrospectiva de cien casos de SDRI comprobada en el Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Niños de San José, Costa Rica".

IV JUSTIFICACIONES

Siendo la enfermedad de Membrana Hialina, una de las más importantes en un recién nacido de pretérmino, creímos conveniente realizar una investigación exhaustiva de su sintomatología, signología, causas predisponentes y tratamiento a manera de contribuir en algo a su tratamiento integral e individual de cada paciente.

Guatemala como país sub-desarrollado, no cuenta con los recursos adecuados sobre todo en materia de Salud, para tratar a una serie de pacientes con diversas enfermedades. Sin embargo, ésto no impide que por lo menos teóricamente se esté al día con los tratamientos más modernos de cualquier enfermedad, con firme esperanza de que algún día la situación de salud de nuestro país cambie y/o que nuestros médicos puedan salir al extranjero a competir a la altura. Costa Rica, sin embargo, a pesar de ser un país pobre también tiene una mejor distribución de todos sus recursos lo que indirectamente beneficia al renglón salud y es por ello que cuenta con unidades hospitalarias modernas en donde el paciente recibe una atención adecuada a la ciencia actual. La enfermedad de Membrana Hialina no puede excluirse y nuevamente ratificamos su importancia por lo que decidimos investigarla.

GENERALIDADES:

Esta enfermedad representa la principal causa de insuficiencia respiratoria y principal causa de muerte en el niño recién nacido de pretérmino.

DATOS HISTORICOS:

- 1903 *Descripción original de las membranas hialinas pulmonares. Hocheim creyó que representaban líquido amniótico aspirado.*
- 1923 *Primera descripción inglesa de membranas hialinas en relación con neumonía neonatal.*
- 1925 *Prevaleció la opinión de que las membranas hialinas eran consecuencia de la aspiración de líquido amniótico (membrana de vermix), otras causas que se tomaron en cuenta fueron: degeneración del epitelio alveolar y desarrollo anormal.*
- 1949 *Se propone como pre-requisito para que formen las membranas un intervalo de respiraciones espontáneas. Las membranas se asocian especialmente con prematuridad, anoxia fetal, diabetes y parto por cesárea.*
- 1950 *Descripción de la presentación clínica de las anomalías respiratorias en relación con membranas hialinas.*
- 1951 *Las membranas hialinas resultan del daño tisular y la trasudación de proteínas plasmáticas y por lo tanto son un fenómeno secundario. Se propone la atelectasia como un factor importante en la enfermedad.*
- 1953 *Descripción radiológica del patrón reticulogranular distinguiéndolo de la apariencia radiográfica en casos de aspiración de líquido amniótico.*
- 1955 *Las membranas hialinas se relacionan aún más a la trasudación consecutiva a daño celular y se demuestra que consisten principalmente de fibrina y restos celulares atrapados.*
- 1957 *Esclarecimiento del patrón clínico del SDRI con un conjunto*

- 1957 de síntomas característicos que permite la cuantificación de la severidad.
- 1955 Descubrimiento de la sustancia surfactante en espuma de
- 1957 edema pulmonar y en extractos de pulmón.
- 1954 Se aclaran las principales anormalidades de la función pulmonar
- 1959 de la enfermedad.
- 1959 Se demuestra la eficiencia de sustancia surfactante pulmonar en niños que mueren por la enfermedad.
- 1961 Se disminuye la mortalidad mediante cuidado intensivo orientado a resolver demandas metabólicas.
- 1965 Se demuestra una reducción de la fosfatidilcolina en el
- 1967 pulmón.
- 1965 Aumento de la supervivencia en casos severos mediante el uso
- 1970 de ventilación asistida.
- 1971 Valor diagnóstico de la relación Lecitina-esfingomielina en el líquido amniótico.
- 1971 Reducción marcada en la mortalidad y severidad mediante presión positiva continua en la vía aérea.
- 1971 Se demuestra la efectividad de la regionalización de la atención perinatal.
- 1973 Prevención de la enfermedad mediante la administración de corticosteroides prenatales.
- 1975 Estudios realizados sugieren que la exangineotransfusión aumenta la supervivencia de los lactantes con SDRI grave por un mecanismo desconocido.

EPIDEMIOLOGIA:

A.- INCIDENCIA:

Debido a la estrecha correlación entre la enfermedad y el parto prematuro el principal grupo con riesgo de presentarla lo forman los niños con alguno de los dos signos más importantes de prematuridad: peso al nacer y edad gestacional. Se ha demostrado claramente

que la incidencia se relaciona con el bajo peso al nacer en la medida en que éste se relacione con una gestación corta o sea para aquellos niños de pretérmino con peso adecuado para la edad gestacional. La incidencia calculada en base a cuatro estudios que incluyeron 2823 niños con pesos inferiores a 2500 gramos fue de 14o/o. Usher menciona una incidencia del 20o/o para todos los recién nacidos.

En Guatemala, estudios realizados por Elder Orozco y Marco A. Urizar, en 1978, demuestran lo anteriormente expuesto, guardando más o menos la misma relación porcentual.

B.- MORTALIDAD:

Las tasas de mortalidad reportadas por varios autores varían mucho dependiendo de los factores predisponentes y de los métodos de tratamiento. Se ha reportado tasas de mortalidad que varían desde el 20 al 95o/o. En la actualidad se sugiere una tasa de mortalidad más o menos del 28o/o para los Estados Unidos. En nuestro medio, aquí en Guatemala, los estudios realizados no son suficientes para tener datos concretos, sin embargo la tendencia actual es que la mortalidad es más elevada, aproximadamente entre 60-70o/o.

C.- EDAD DE MUERTE:

Refleja el curso clínico de la enfermedad. La mayoría de las muertes ocurren en las primeras 72 a 96 horas de vida. La tasa de mortalidad declina en forma casi exponencial entre el primero y cuarto día. Estos datos verifican la observación usual de la historia natural de la enfermedad que se caracteriza por deterioro progresivo en las primeras 24 - 48 horas, mortalidad muy alta en las primeras 72 horas y un período de recuperación que se inicia en los supervivientes alrededor de las 72 horas. Esto está de acuerdo con el concepto de que se trata de una enfermedad transitoria, autolimitada.

D.- MORBILIDAD ASOCIADA:

Comprende una multitud de complicaciones secundarias. De éstas hay dos que causan especial preocupación: el daño neurológico y la enfermedad pulmonar crónica. En relación con el daño neurológico se había reportado una incidencia del 20 al 27o/o de anormalidades neurológicas secundarias en 1968. Actualmente existen datos que hacen creer que con un mejor manejo este porcentaje ha disminuido en forma importante. Se necesitan sin embargo estudios de seguimiento a largo plazo para aclarar esta interrogante.

Desde que entró en uso la ventilación asistida se ha hecho evidente la aparición de anormalidades pulmonares residuales en algunos supervivientes. La incidencia de esta complicación parece ser baja actualmente. Aquí también se necesitan datos epidemiológicos adicionados.

E.- FACTORES PREDISPONENTES:

A continuación citamos una lista de factores que predisponen a la enfermedad:

- Prematuridad. Una gestación más corta implica mayor severidad.
- Asfixia perinatal.
- Parto por Cesárea. Existe controversia de si es la cesárea per se, o la indicación de ésta la que predispone. La evidencia actual favorece la hipótesis de que la cesárea en sí es el factor predisponente.
- Sexo masculino. Se relaciona con mayor mortalidad.
- El segundo de un par de gemelos menores no parabióticos.
- El riesgo de recurrencia es del 90o/o si existe el antecedente de un hermano de bajo peso afectado y este niño es también de bajo peso.
- Diabetes mellitus materna, tipo A-B-C de Priscila White.

- Glomerulonefritis crónica no hipertensiva.
- Hidropesía fetal.

Los siguientes son factores que tienden a proteger al niño de la enfermedad:

- Rotura prematura de membranas fetales.
- Retraso del crecimiento intrauterino.
- Toxemia materna.
- Adicción materna a la heroína.
- Hemorragia retroplacentaria.
- Insuficiencia placentaria.
- Placenta circunvalada.
- Hipertensión materna de tipo renal y cardiovascular.
- Diabetes materna de tipo D-E-F de priscila White.

ETIOLOGIA:

Durante muchos años hubo gran confusión respecto a la etiología de la enfermedad de membrana hialina, lo cual también llevó a mucha confusión en la terminología usada. Inicialmente la enfermedad recibió nombre que se refería a los hallazgos histológicos tales como: formación de mielina en los pulmones, displasia alveolar congénita, membrana de vermix, membrana hialina, etc. También recibió nombres que se relacionaban con una supuesta etiología aspirativa: membrana por asfixia, y neumonía congénita por aspiración. Chú y colaboradores propusieron los nombres de Síndrome de Hipoperfusión pulmonar y posteriormente Isquemia Pulmonar Neonatal en relación con su propia teoría. En 1972 Gluck propuso el nombre de Dificultad Respiratoria por Inmadurez, en relación con su teoría de que la enfermedad representa un problema de inmadurez en la producción de la sustancia surfactante. Esta teoría es la aceptada en la actualidad por la mayoría de los autores. Sin embargo, en el último simposio internacional sobre esta enfermedad, realizado en 1959 se acordó denominarla "Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática" del Recién Nacido.

La mayoría de los autores está de acuerdo en el papel central que juega la inmadurez pulmonar respecto a su capacidad para producir sustancia surfactante. Los alvéolos tienen tres tipos de células: Pneumocitos tipo I o células de revestimiento, Pneumocitos tipo II o productoras de surfactante y macrófagos.

En los Pneumocitos tipo II se produce la síntesis de Surfactante mediante dos vías. Resulta de interés señalar que el ser humano, a diferencia de otros animales mamíferos, cuenta con una vía de síntesis que madura tempranamente y que le permite a algunos niños sobrevivir después de un parto prematuro.

Las dos vías de síntesis son:

1. VIA DE METIL-TRANSFERASA:
 - Produce palmitoil-miristoil lecitina
 - Detectable a las 22-24 semanas de gestación. Madura al término
 - Permite al feto humano sobrevivir si se produce un parto prematuro.
 - Muy susceptible a la hipoxia, acidosis o hipotermia.
2. VIA DE LA FOSFO-COLI-TRANSFERASA:
 - Produce Dipalmitoil lecitina.
 - Madura a las 35 semanas de Gestación.
 - Es una vía más estable.

Aceptamos entonces que la enfermedad se debe a una deficiencia de surfactante pulmonar. La mayoría de las veces esta deficiencia se explica por inmadurez de las vías de producción lo cual explica el gran predominio de niños de pretérmino con la enfermedad y la mayor severidad de la enfermedad conforme disminuye la edad gestacional. Se cree actualmente que el Cortisol juega un papel importante en la maduración de las vías de síntesis. Esto ha llevado al uso de cortisol prenatal como tratamiento preventivo como se verá más adelante. Además explica porqué fetos con sufrimiento fetal crónico, tales como el pequeño para su

edad gestacional, el hijo de madre toxémica etc, están relativamente protegidos de la enfermedad. Por otro lado la Dr. AVERY ha comunicado que ella explica el hecho de que el hijo de madre diabética tenga una mayor incidencia de la enfermedad en la demostración de un antagonismo entre el cortisol e insulina a nivel de pulmón.

La deficiencia de sustancia surfactante pulmonar no sólo se produce por inmadurez de las vías de síntesis sino que las células tipo II pueden lesionarse ante situaciones de hipoxia aguda, shock y acidosis severa. Además pueden perderse cantidades importantes de sustancia surfactante en el líquido del edema agudo del pulmón, en asfixia por inmersión y en algunas intoxicaciones por gases, llevando a alteraciones fisiopatológicas similares a la enfermedad por membrana hialina. Por lo tanto más que una enfermedad se trata de un síndrome que puede estar asociado a diferentes etiológicas.

TRANSMISION:

Se trata de una enfermedad por inmadurez. No es transmisible ni hereditaria, aunque probablemente existe una tendencia familiar.

FISIOPATOLOGIA:

Para comprender la fisiopatología de la enfermedad deben quedar establecidos los siguientes conceptos:

a) Desarrollo del pulmón:

La maduración de un órgano debe evolucionar hasta un grado que permita su funcionamiento para que sea posible la vida extra-uterina. Con frecuencia se observa que la viabilidad de un niño de pretérmino está limitada por el desarrollo del pulmón. No es sino hasta la 28 semana de gestación que la vía aérea y la proliferación de capilares alrededor de ésta son suficientes para el intercambio gaseoso.

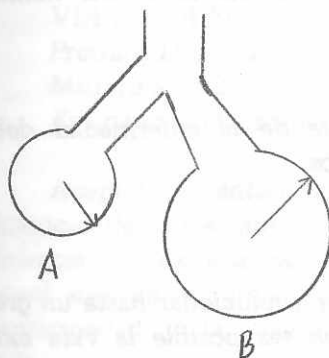
b) **Surfactante (sustancia Tensioactiva):**

El papel de la sustancia surfactante es crítico para la supervivencia del prematuro; la función de este complejo estriba en disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido de los alvéolos con lo cual se estabiliza el alvéolo evitando que entre en colapso durante la espiración.

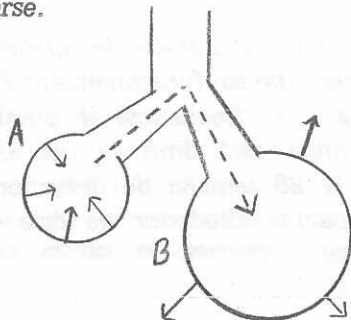
c) Los alvéolos pulmonares pueden considerarse como esferas microscópicas correctadas en serie. Estas esferas estarán sujetas a la Ley de la La Place que dice:

“La presión en el interior de una esfera es directamente proporcional a la tensión superficial e inversamente proporcional al radio de la esfera”.

Recordemos que los gases fluyen de una zona de mayor presión a una de menor presión. Veamos ahora qué sucede en los espacios alveolares y para fines de explicación tomemos únicamente dos alvéolos de diferente radio:

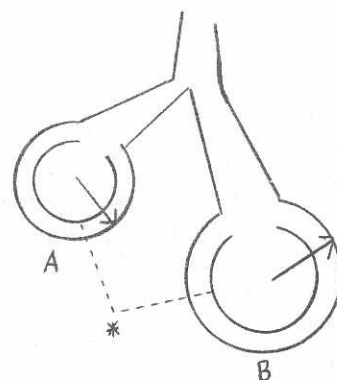


En ausencia de sustancia surfactante pulmonar al alveolo A que tiene un radio menor, tendrá una mayor presión que el alveolo B según la Ley de La Place. En la espiración, el gas fluirá del alveolo A hacia el B. El alveolo A tenderá a colapsarse.



Si multiplicamos este fenómeno por los cientos de miles de alveolos de radios más pequeños que existen normalmente en el pulmón hallaremos la explicación para el fenómeno que se encuentra en la raíz de la mayoría de las manifestaciones de la enfermedad: Atelectasia expiratoria Progresiva.

En presencia de un agente tensioactivo como la sustancia surfactante pulmonar, veremos cómo se logra la estabilización de la unidad alveolo capilar.



A pesar de las diferencias en los radios de los alveolos la naturaleza logra, mediante una capa de sustancia surfactante pulmonar,* igualar las presiones disminuyendo la tensión superficial y permitiendo que ésta varíe para mantener las presiones iguales evitando la atelectasia.

Analicemos a continuación lo que sucede en el intercambio gaseoso:

1.- **Intercambio de Oxígeno:**

La hipoxemia resultante dará origen a metabolismo anaerobio y componente metabólico de la acidosis mixta que presentan estos pacientes.

La hipoxemia resulta de:

- a- Disminución en el área de hematosis por atelectasia difusa.
- b.- Cortocircuitos de derecha a izquierda intrapulmonares al

perfundirse zonas atelectásicas del pulmón.

- c.- Cortocircuitos de derecha a izquierda a nivel cardíaco (foramen ovale y conducto arterioso) en relación con resistencias pulmonares elevadas.
- d.- Interferencia con la difusión de oxígeno por las membranas hialinas una vez éstas se formen.
- e.- Pulmón con grado variable de inmadurez anatómica (tabiques alveolares gruesos, área de hematosis disminuida).

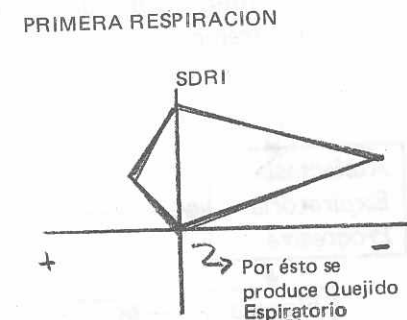
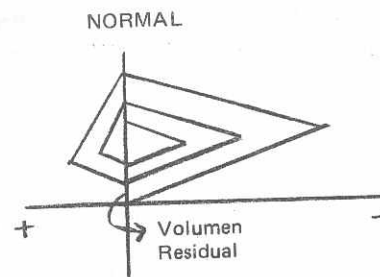
2.- Intercambio de CO₂:

La facilidad con el que CO₂ difunde del capilar al aire alveolar es muchas veces mayor que la de Oxígeno. La retención de CO₂ refleja una mala ventilación, un mal lavado del aire alveolar que permite concentraciones crecientes de CO₂ en este y acúmulo en el plasma. Los pacientes con el SDRI retienen CO₂ dando origen al componente respiratorio de la acidosis mixta que presentan. El aumento rápido de la PaCO₂ sanguínea es un signo de mal pronóstico, preludio de fallo respiratorio.

La retención de CO₂ resulta de:

- a.- La atelectasia generalizada lleva a una reducción importante de todos los volúmenes y capacidades respiratorias. Especialmente importantes son el volumen residual y la capacidad residual funcional.

En cada inspiración el recién nacido parte de un volumen residual pequeño, de alveolos con gran tensión superficial, y para expandir el pulmón debe aplicar una fuerza mucho mayor con la pared torácica para lograr la mayor presión negativa intrapleurales requerida.



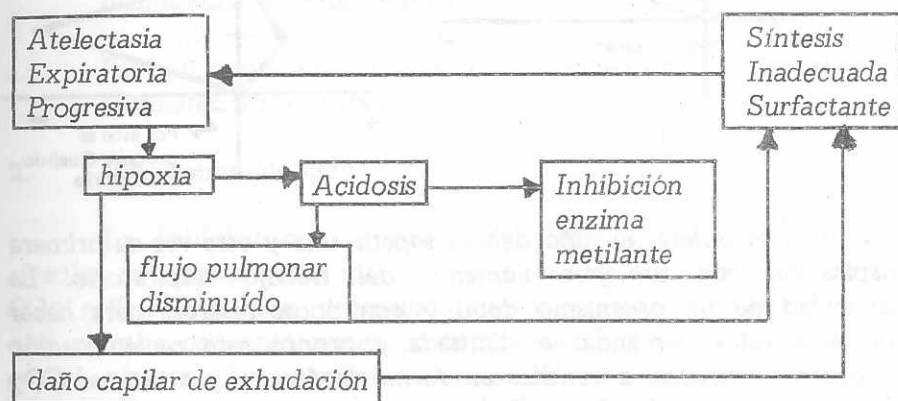
Si se quiere, el niño deberá repetir una y otra vez su primera inspiración con un gran aumento del trabajo respiratorio. La capacidad de un organismo débil y con pocas reservas para hacer frente a estas demandas es limitada y pronto este recién nacido se agota y empieza a ventilar en forma inefectiva y a retener CO₂ en sus espacios alveolares. Conforme aumenta el CO₂ en el aire alveolar se dificulta el paso fuera del capilar hasta que se interrumpe totalmente. Con frecuencia esta situación de gran trabajo respiratorio lleva al agotamiento total y se suceden períodos de apnea que vienen a acelerar el acúmulo de CO₂. Esto último produce liberación de ácido láctico, el cual es neutralizado por el HCO₃ por lo cual lo encontramos bajo (acidosis mixta).

Nos encontramos en fallo respiratorio franco y en acidosis severa con predominio del componente respiratorio.

- b.- Los cortocircuitos pulmonares e intracardíacos juegan un papel en la retención de CO₂.

Es importante considerar que conforme progresa la acidosis se produce espasmo en la circulación arterial pulmonar aumentando los cortocircuitos.

- c.- Un papel menos importante lo representan la disminución del área de hematosis y las barreras a la difusión de gases, (membrana Hialina). Como resultante de los trastornos en el intercambio de gases se establece un círculo vicioso que ilustramos:



En resumen, la deficiencia de sustancia surfactante pulmonar lleva a un cuadro de atelectasia expiratoria progresiva. Se produce un cuadro de acidosis mixta resultado de la hipoxemia que da origen al componente metabólico y de la retención de CO_2 que da origen al componente respiratorio. La acidosis y sus consecuencias sobre los vasos pulmonares así como la hipotermia y la hipoglicemia que se asocian con frecuencia repercuten sobre la síntesis de surfactante pulmonar, estableciéndose un círculo vicioso.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En la autopsia los pulmones tienen poco aire, son de color rojo violáceo y con aspecto de hígado. El proceso tiende a ser generalizado. En el examen histológico el hallazgo fundamental es la Atelectasia lo cual se correlaciona bastante bien con la etiopatogenia de la enfermedad.

Las membranas se encuentran rara vez en aquellos niños que sobreviven por pocas horas. Aquellos que viven por un tiempo más largo muestran la membrana eosinofílica en las porciones aireadas del pulmón, por lo general en los bronquiolos terminales y los conductos alveolares. Dilatación de los linfáticos, a veces a un grado extremo, es un hallazgo frecuente. Congestión vascular y hemorragia pulmonar son lesiones asociadas que no siempre se encuentran. En la microscopía electrónica la membrana tiene una matriz con la periodicidad de la fibrina y restos celulares atrapados. El revestimiento alveolar subyacente está interrumpido en algunos lugares con defectos de la continuidad de la membrana basal de las células alveolares. Los neumocitos granulados células tipo II por lo general contienen un número impresionante de inclusiones osmiofílicas. Dado que estas inclusiones se creen relacionadas con la sustancia surfactante surgen varias preguntas. Su número será mayor según el tiempo que el niño sobreviva y por lo tanto talvés representen una fase de recuperación ¿serán normales?. Por otro lado, algunos autores reportan inclusiones disminuídas al inicio de la enfermedad y aumentadas más tarde. La evidencia obtenida mediante estudios electromicroscópicos o histoquímicos establece casi indudablemente que la membrana se origina de sustancias precedentes de la circulación y del epitelio dañado y que no es de origen exógeno.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Ya se mencionaron factores predisponentes y los factores que tienden a proteger de la enfermedad. El factor predisponente más importante es la prematuridad. Una de las características más

llamativas y constantes de esta enfermedad es el inicio temprano de los síntomas. Es casi seguro que un niño que ha respirado normalmente por más de 6 a 8 horas no padecerá SDRI.

Se puede decir que los signos clínicos más importantes de la enfermedad son en orden de severidad:

- taquipnea
- aleteo nasal
- retracciones esternales y subcostales
- quejido respiratorio
- cianosis.

Los niños con SDRI tienen una frecuencia respiratoria elevada, más de 60 por min., y retracciones de los tejidos blandos del tórax durante la inspiración. Un sistema útil para evaluar la severidad de las retracciones es el propuesto por Silvermann.

En los niños con un cuadro severo la respiración se acompaña de un quejido o llanto. Este es producido mediante una expiración con la glotis parcialmente cerrada y constituye un esfuerzo del paciente por aumentar el volumen residual. Períodos de apnea de más de 10 segundos intercalados con períodos de respiraciones rápidas representan signos de mal pronóstico.

La percusión del tórax tiene poca utilidad. La auscultación revela una entrada de aire al tórax disminuida con frecuencia se auscultan estertores finos al final de la inspiración. Hipotensión sistémica es un signo bien establecido. Uno de los hallazgos clínicos llamativos es la pobre perfusión periférica. Con frecuencia se encuentra edema periférico. La cianosis siempre está presente en los niños que presentan un cuadro severo. La cianosis progresiva es uno de los síntomas de más grave pronóstico. La hipotermia es muy frecuente y usualmente señala una enfermedad muy severa. En general puede decirse que el cuadro clínico puede ser muy variable e ir desde un cuadro leve que presente únicamente

taquipnea hasta el cuadro aparatoso con franco fallo respiratorio.

DIAGNOSTICO:

Podemos dividir los aspectos relacionados con el Dx en:

- A— Dx Prenatal
- B— Dx Postnatal.

DIAGNOSTICO PRENATAL:

Es importante conocer cuáles son los niños a riesgo de presentar la enfermedad. Los métodos de Dx prenatales dependen de la medida de la maduración del pulmón especialmente en lo que se refiere a la síntesis de surfactante la cual sale al líquido amniótico con las secreciones pulmonares.

Gluck y colaboradores, demostraron en 1971 la utilidad de la relación Lecitina-Esfingomielina en el líquido amniótico. Cuando esta relación es mayor de 2 el feto tiene un pulmón maduro y es poco probable que presente la enfermedad. Relaciones entre 1.5 y 2 indican que la dificultad respiratoria será leve y relaciones de 1.0 a 1.49 indican inmadurez pulmonar y severa dificultad respiratoria.

Un ensayo de laboratorio más fácil y rápido fue descrito por CLEMENS y colaboradores en 1972. El método depende de la capacidad de surfactante pulmonar de dar origen a burbujas estables en presencia de etanol. Se mezclan volúmenes iguales de líquido amniótico y etanol al 95o/o y luego se hacen diluciones seriadas de la mezcla. Los tubos se agitan por 15 segundos y luego se dejan reposar. Quince minutos más tarde se busca la presencia de pequeñas burbujas estables, lo cual permite estimar la presencia de surfactante. Estos análisis tienen importancia pues permiten predecir cuáles fetos serán capaces de respirar normalmente después del nacimiento. En algunas ocasiones podrá posponerse el parto hasta que madure el pulmón.

DIAGNOSTICO POSTNATAL:

Se tomarán en cuenta los siguientes datos:

- 1.- Factores predisponentes y elementos de Dx prenatal se están disponibles;
- 2.- Manifestaciones clínicas,
- 3.- Radiografía del tórax. Esta es fundamental para el Dx.

Los hallazgos básicos de la radiografía son:

- Pulmones poco expandidos;
- Infiltrado reticulogranular difuso o imagen de vidrio esmerilado.
- Broncograma aéreo.

Existe una clasificación radiológica de la enfermedad de acuerdo a su severidad en grados de I a IV:

Grado I hipoventilación pulmonar, leve infiltrado difuso y broncograma aéreo.;

Grado II: iguales hallazgos pero más severos;

Grado III: hallazgos más severos pero persiste la silueta cardíaca;

Grado IV: no se visualiza silueta cardíaca.

4.- Mediciones de laboratorio:

- Medición de lecitina-esfingomielina;
- La más importante es la determinación de gases sanguíneos arteriales que muestran hipoxemia y una acidosis mixta metabólica y respiratoria. Los niños después del parto tienen un ph arterial de 7.25 a 7.30, con PCO₂ de 50–70 mm. Hg. y bicarbonato de 18–22 meq x lts. El niño normal debe iniciar su respiración para eliminar CO₂ y corregir la acidosis respiratoria y varias horas después ha retenido suficiente bicarbonato para corregir el componente metabólico. Los valores de bilirrubina tienden a ser más altos en niños con enfermedad de membrana hialina comparados con niños

sanos del mismo peso. No se ha encontrado cambios característicos en los valores de Na, K, Cloruros, proteínas plasmáticas y glucosa;

- Cooke ha mencionado que el pronóstico es mejor cuando las proteínas plasmáticas son mayores de 5 gr.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El SDRI del recién nacido presenta un cuadro clínico y de laboratorio y gabinete bastante típico. Es importante, sin embargo, revisar en todos los casos en forma sistematizada las otras causas que producen dificultad respiratoria en el recién nacido y descartarlas.

A.— Causas del origen propio del Aparato Respiratorio:

- 1.- Obstrucción de vías aéreas;
- 2.- Patología propia del parénquima pulmonar;
- 3.- Patología de los espacios pleurales;
- 4.- Patología de los diafragmas y de la pared torácica.

B.— Causas de origen extrapulmonar:

- 1.- Origen cardíaco;
- 2.- Drogas;
- 3.- Patología del Sistema Nervioso Central;
- 4.- Acidosis metabólica;
- 5.- Trastornos metabólicos;
- 6.- Septicemia;
- 7.- Trastornos hematológicos.

EVOLUCION Y PRONOSTICO:

La enfermedad tiene una mortalidad que puede ser muy alta dependiendo de las facilidades disponibles para la atención del embarazo, parto y recién nacido de alto riesgo. La mortalidad tiende a concentrarse en las primeras horas y tardíamente en aquellos

pacientes con ventilación asistida.

La enfermedad tiende a presentar un curso clínico característico por cuatro etapas en aquellos pacientes que sobreviven:

- a.- una primera etapa de inicio temprano de los síntomas (0-6 horas);
- b.- una etapa de deterioro acelerado (6-24 horas);
- c.- una etapa de estabilización de la función respiratoria (24-48 horas);
- d.- una fase de recuperación (48 o más horas).

El paciente que sobrevive libre de complicaciones tiende a recuperar su función respiratoria normal ya que se trata de un proceso autolimitado. El pronóstico se ve afectado por el gran número de complicaciones que se asocian con la enfermedad.

- 1.- **Complicaciones Neurológicas:** Sin duda las de mayor importancia; básicamente dadas por el grado de prematuridad y por la anoxia cerebral. Es frecuente la hemorragia intracraneana de tipo sub-aracnoideo e intraventricular.
- 2.- **Complicaciones pulmonares:** Quizá la más importante es la displasia broncopulmonar en cuya etiología juega un importante papel la toxicidad pulmonar del oxígeno. Tiene importancia también el uso de ventiladores de presión positiva. Se menciona la trilogía oxígeno más presión, más tiempo de utilización de éstos como factor determinante de esta complicación. Esta entidad tiene una alta mortalidad y convierte al sobreviviente en un enfermo pulmonar crónico.

Otras complicaciones importantes pulmonares son:

- Neumonía agregada
- Enfisema intersticial
- Neumotórax y Neumomediastino

- Hemorragia Pulmonar.

- 3.- **Complicaciones Cardiovasculares:** Es frecuente la persistencia del conducto arterioso y la insuficiencia cardíaca, secundaria a ésta. La primera evidencia de esta complicación es frecuentemente la presencia de pulsos arteriales periféricos saltones y fallo cardíaco.
- 4.- **Complicaciones oculares:** La fibroplasia retrolenticular que puede conducir a la ceguera total resulta por la toxicidad del oxígeno a nivel de la retina. Con el monitoreo frecuente de la PaO₂, evitando valores superiores a 100 mm. Hg, debería prevenirse esta complicación.
- 5.- Son frecuentes otras complicaciones tales como edema severo, hipoglicemia, hipocalcemia y sepsis. Se dice que incluso en el paciente que evoluciona favorablemente existe tendencia a infecciones respiratorias más frecuentes y severas durante el primer año de vida, especialmente bronquiolitis.

PREVENCIÓN:

La labor preventiva fundamental debe realizarse modificando los factores que determinan el parto prematuro y brindando una atención óptima a los embarazos clasificados de alto riesgo. Recientemente a partir de los estudios de LIGGINS Y HOWIE y posteriormente AVERY, ha surgido una nueva medida preventiva: la administración prenatal de glucocorticoides administrados con más de 24 horas de anticipación al parto. Se demostró un efecto benéfico de este tratamiento en niños de menos de 32 semanas de gestación. Ellos administraron una mezcla de 6 mg. de fosfato de Betametazona y 6 mg. de acetato de Betametazona al ingreso de la gestante y 24 horas después si no se había producido el parto. Utilizaron etanol para interrumpir la labor de parto. La incidencia en 119 niños cuyas madres recibieron tratamiento fue de 21.8o/o comparada con una incidencia de 63.2o/o en hijos de

madres no tratadas.

TRATAMIENTO:

La evolución de los conceptos sobre etiopatogenia de la enfermedad han llevado a un desarrollo paralelo de los métodos de tratamiento con una disminución notable de la mortalidad.

1.— Medidas de sostén: Lo más importante en el manejo del niño con SDRI es mejorar la oxigenación. Cuando la oxigenación es inadecuada se producen persistencias de la circulación fetal (cortocircuitos de derecha a izquierda) acúmulo de ácido láctico, insuficiencia renal, shock y una tendencia a la hemorragia incluyendo hemorragia intraventricular. Se debe adicionar oxígeno de manera que la tensión parcial de oxígeno arterial esté comprendida entre 50–70 mm. Hg. En niños de pretérmino una excesiva oxigenación puede ser dañina para la retina en desarrollo y para el pulmón.

Una oxigenación deficiente es por supuesto letal. Por lo tanto, es indispensable medir frecuentemente el oxígeno en muestras arteriales. En niños muy enfermos se introduce un cateter en la arteria umbilical para obtener muestras seriadas de la aorta. La punta del cateter debe quedar colocada entre la segunda y la tercera vértebra lumbar y su colocación debe verificarse radiológicamente.

Existen tablas para calcular la longitud del cateter que debe introducirse basándose en la talla del paciente. Se puede utilizar también muestras tomadas por punción de arterias radial, braquial o temporal. No debe utilizarse la punción de arteria femoral. Si la circulación es normal se puede aceptar una determinación de sangre arteriolar de la yema del dedo que ha sido previamente calentado. El paciente debe estar conectado a monitores que detecten anomalías en la respiración y ritmo cardíaco.

El ambiente térmico del niño de pretérmino es de gran

importancia. Si el ambiente es muy frío el niño aumenta su consumo de oxigenación debido a la termogénesis química. Muchos estudios confirman el aumento de la supervivencia de niños mantenidos en un ambiente en el cual el consumo de oxígeno es casi basal (ambiente térmico neutral). Esto se logra manteniendo la temperatura de la piel del abdomen cerca de 36.5°C. La humidificación reduce las pérdidas de calor y además es necesario si el niño recibe oxígeno. Las necesidades nutritivas del niño gravemente enfermo con frecuencia se ignoran. Estos niños gastan gran cantidad de energía para hacer frente a su gran trabajo respiratorio. Se recomienda el uso de suero glucosado al 10o/o y el inicio de la alimentación tan pronto como sea posible. Para mantener el balance hídrico se recomienda entre 50 y 80 cc por Kg de peso en 24 horas. Las cifras inferiores para niños que están recibiendo humidificación importante (por ejemplo niños en ventiladores). Si no se tolera la vía oral a las 48 horas se debe determinar la calcemia diariamente y muchas veces deberá utilizarse calcio endovenoso. Además de la calcemia deberán hacerse determinaciones frecuentes de glicemia (Destrostix muy útil), de la bilirrubina y del Na y K. La fototerapia se iniciará en forma precoz en estos pacientes para evitar la exanguinotransfusión que en estos pacientes debe realizarse con valores inferiores a lo usual (se recomienda si las bilirrubinas suben de 15 mgo/o).

2.— Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): Esta modalidad de tratamiento ha influido notablemente en la disminución de la mortalidad. Descrita por GREGORY en 1971. Este autor demostró la importancia del quejido expiratorio en el mantenimiento de un cierto volumen residual. Al eliminar el quejido mediante la introducción de un tubo endotraqueal se disminuía la PO₂ la cual mejoraba al reiniciarse la capacidad de quejido expiratorio retirando el tubo endotraqueal. Estos autores iniciaron el tratamiento interponiendo diferentes grados de presión positiva al final de la espiración. Actualmente se usa la presión positiva continua en la vía aérea.

En la ecuación de La Place vemos que existe aumento en la

tensión superficial por deficiencia de surfactante. Terapéuticamente no podemos influir sobre mucho sobre este fenómeno excepto preservando la vitalidad de las células productoras de surfactante. Si podemos influir sobre el radio mediante la presión positiva y así lograr una estabilización de las unidades alveolares mientras se produce una cantidad adecuada de surfactante.

La CPAP tiene las siguientes consecuencias:

- 1.— Mejora la oxigenación porque aumenta el área de hematosis y al mantener los alveolos expandidos permite el intercambio de oxígeno durante la espiración.
- 2.— Previniendo el agotamiento y por lo tanto, el fallo respiratorio o ventilatorio al disminuir el trabajo respiratorio ya que aumenta el volumen residual y evita que cada inspiración deba iniciarse de volumen muy bajo (situación de alta tensión superficial).

El CPAP se utiliza por dos vías:

- A.— Vía Nasal
- B.— Vía Endotraqueal.

La vía nasal evita complicaciones propias de la intubación traqueal prolongada. Utilizamos la vía nasal en niños mayores de 1500 grs. y en niños con pesos a éste que sean muy vigorosos.

Las indicaciones generales son:

- 1.— Necesidad de administrar concentraciones de O₂ iguales o superiores al 60o/o para mantener la PaO₂ arriba de 90 mm hg. Se logra de esta manera disminuir la concentración inspirada de oxígeno y disminuir así el riesgo de toxicidad pulmonar del O₂.
- 2.— Taquipnea de más de cien por minuto y/o retracciones muy

importantes. Valores altos de Silvermann.

Iniciamos con 8 cms. de agua y se controla la PaO₂ en 2 horas. Si no se ha logrado mejorar la PaO₂ se incrementa la presión de 2 en 2 cms. de agua hasta lograr mantener la PaO₂ por arriba de 50 mg. de Hg. Cuando se utilizan presiones mayores de 12 cms. de agua debe vigilarse la presión arterial por el riesgo de comprometer el retorno venoso al corazón y debe vigilarse al niño por la posibilidad de neumotórax y neumomediastino.

Una vez se logra la estabilización del paciente se reduce progresivamente la concentración de O₂ inspirado (en fracciones del 100o/o) hasta dar concentraciones del 40o/o y previa determinación de gases arteriales. Si los gases se mantienen dentro de límites aceptados (PaO₂ mayor de 50 mm.Hg) se procede a la disminución de la CPAP de 2 en 2 cms. de agua. Una vez la presión en 0 por 4 a 6 horas y los gases dentro de lo aceptable se procede a retirar la sonda nasal o endotraqueal y se coloca al paciente en un halo o en incubadora con Oxígeno.

Las contraindicaciones para el método son:

- a- Niños de muy bajo peso
 - b- Períodos de apnea
 - c- Retención de CO₂ por arriba de 60 mm. Hg.,
- 3— Ventilación automática:

Si el paciente presenta períodos frecuentes de apnea o si los gases demuestran fallo respiratorio (ph bajo y paCO₂ superior a 60 mm. Hg.) deberá recurrirse al uso de ventilador automático que además permita la administración de CPAP, como el BABY BIRD.

GOTUSSO y col. señalaron normalización del tiempo de trombo-plastina parcial (PTT) con la exanguinotransfusión, pero ello no guardó correlación importante con el aumento en la supervivencia de los pequeños afectados. Los datos disponibles sugieren que la exanguinotransfusión aumenta la supervivencia de los lactantes con SDRI grave por un mecanismo desconocido.

5.- Regionalización de la atención:

Uno de los factores que ha contribuido a disminuir la mortalidad y morbilidad de esta enfermedad en varias partes del mundo ha sido la regionalización de su atención mediante la creación de centros especializados en su atención. Esto permite una mayor disponibilidad de recursos humanos y materiales. Estos centros deben de estar situados cerca de una maternidad donde se atienda el embarazo y parto de alto riesgo. Se debe tener especial cuidado en implementar un sistema de transporte rápido y seguro de los niños enfermos y hacer conciencia para que los enfermos sean referidos al centro regional en forma temprana. A manera de resumen se concluye esta revisión presentando un cuadro que clasifica las observaciones sobre la enfermedad en tres categorías:

- 1.- Observaciones establecidas: altamente reproducibles en cualquier parte del mundo.
- 2.- Observaciones probables: relativamente bien confirmadas, algunos aspectos permanecen aún controversiados.
- 3.- Observaciones posibles: basadas en reportes provocativos pero que necesitan confirmación.

ver anexo 1.

ANEXO NUMERO 1

CLASIFICACION DE LAS OBSERVACIONES DE ACUERDO A SU REPRODUCTIBILIDAD EN EL SDRI DEL RECIEN NACIDO

ESTABLECIDAS	PROBABLES	POSIBLES
Epidemiología: — Incidencia Mundial — Prematuridad predispone — Cesáreas sin labor de parto — Asfixia perinatal predispone — Mortalidad mayor sexo masc.	— Segundo Gemelo mayor riesgo. — RPM protege — Desnutrición intra-uterina protege — Toxemia materna protege	— Diabetes mat. predispone — Hemorragia mat. predispone — Tendencia fam. — Corticoides prenatales protegen — Adicción mater. heroína protege
— Signos Clínicos: — Inicio cerca de hora parto — Retracciones y taquipnea — Quejido espiratorio — Cianosis — Hipotensión — Radiografía de tórax característica — Curso a muerte o recuperación entre 3-5 días	— Crepitantes inspiratorios finos — Hipotermia	— Edema pulmonar — Soplo de persistencia de ductus.
— Fisiopatología: — Complacencia pulmonar disminuida — Capacidad funcional residual — Pobre distensibilidad pulm. — Pobre estabilidad alveolar — Cortocircuitos de derecha a izquierda — Flujo pulmonar efectivo red.	— Perfusión periférica — Perfusión renal pobre	— Trastorno de cond. miocárdica.
— Bioquímica: — Acidosis respiratoria — Acidosis metabólica — Fosfolípidos saturados dism. — Título bajo de surfactante en líquido amniótico.	— Hiperbilirrubinemia — Proteínas totales en suero — Fibrinólisis dism.	— Hiperkalemia — Pepsinógeno en pulmón
— Patología: — Atelectasia — Daño células epiteliales — Membrana contiene fibrina y restos celulares.	— Cuerpos osmiofílicos disminuidos al inicio, aumentados más tarde.	— Glándulas supra-renales peq. — Hemorragia IC
— Etiología: — Deficiencia de surfactante durante la enfermedad	— Deficiencia primaria de surf. in útero	— Estimulo corticoide ausente.

HIPOTESIS:

"Los Recién Nacidos de Pretérmino Adecuados a la Edad Gestacional, están más propensos a padecer Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática"

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó básicamente los expedientes de los niños que padecieron el SDRI comprobado. Para ello se inició un conteo regresivo desde el último paciente con membrana hialina del mes de septiembre de 1978 hasta encontrar cien casos más atrás.

Se hizo en base a cien casos, para facilitar el manejo de los resultados, además de que sí es representativo tomando en cuenta la cantidad de pacientes con este padecimiento que ingresan al servicio de Neonatología.

Para encontrar los datos deseados, elaboramos una ficha que contiene datos generales del paciente y de la madre, antecedentes de la enfermedad, signos y síntomas, resultados de laboratorio y rayos X, complicaciones, tratamiento y condición de egreso, (adjuntamos copia); la cual se llenó una por paciente estudiado.

Con los datos obtenidos procedimos a la tabulación de los resultados los cuales presentamos a continuación.

ANÁLISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

Con los resultados obtenidos, no hicimos más que corroborar la historia natural de la enfermedad, encontrándonos básicamente con una disminución de la mortalidad, lo cual es halagador y estimulante. Por lo demás todos los resultados son verdaderamente significativos de lo que ocurre en el padecimiento de la enfermedad.

Así encontramos lo siguiente:

1. El sexo que predominó fue el masculino con un 61o/o. (Cuadro y gráfica Número 1).
2. El 91o/o fueron RNPAEG y el 9o/o RNPPEG, lo cual corrobora lo descrito en la revisión de literatura. (Cuadro II).
3. Con respecto a la edad de ingreso, la mayoría estuvo dentro de las primeras cinco horas de vida, con un 59o/o. (Cuadro III y gráfica Número 2).
4. Según el peso en gramos, la mayoría osciló entre 15001-2000, con un porcentaje de 39o/o. (Cuadro V y gráfica Número 2).
5. Unicamente el 53o/o de los pacientes traían en la hoja de referencia los Antecedentes Maternos, y de éstos el 18o/o nació por cesárea, eran hijos de diabéticas el 5o/o y fueron gemelos el 10o/o. (Cuadro VI).
6. Con respecto al APGAR al nacimiento, sólo fue reportado en unos pocos pacientes y en los que lo traían, la mayoría tenía un buen APGAR, lo que no descarta padecer SRI. (Cuadro XII. Gráfica Número 4).

7. El 100o/o de los pacientes presentó síntomas y signos como Taquipnea, Aleteo Nasal, Tiraje inter y sub-costal; los demás signos estuvieron presentes pero en porcentaje menor. (Cuadro VII y gráfica Número 3).
8. El 43o/o tenía Membrana Hialina grado III, clasificado radiológicamente, seguido de la grado II con 34o/o. (Cuadro VIII y gráfica Número 4).
9. Donde más notorio fue encontrar los signos de SDRI, fue en los resultados de Gases Arteriales, que aunque fueron difíciles de valorar por su estado dentro de las papeletas, sí fueron lo suficientemente claros en dar los resultados siguientes:

PH	Normal	37o/o	Alto	22o/o	Bajo	41o/o
PCO2	"	40o/o	"	34o/o	"	26o/o
HCO3	"	20o/o	"	26o/o	"	54o/o
PO2	" "	19o/o	"	26o/o	"	55o/o

(Cuadro IX y gráfica Número 5)

10. Con respecto a la normalización de Gases Arteriales en horas, se encontró que 38 pacientes no lo recuperaron, que corresponde a los fallecidos, y la mayoría estuvo entre 79-96 horas con un 28o/o. (Cuadro X y gráfica Número 6).
11. Al 76o/o de pacientes se les canalizó Arteria Umbilical. (Cuadro XI).
12. Con respecto al Tratamiento:
 - Administración de O2 en halo o Incubadora:
Fi O2 40o/o 39o/o de los pacientes.

- Fi O2 60o/o 55o/o de los pacientes.
 - CPAP Nasal 76o/o
 - CPAP endotraqueal 34o/o
 - El 100o/o de los pacientes fueron cubiertos con Antibióticos tipo Meticilina y Gentamicina por norma del Servicio. (Cuadro XII y gráfica Número 6).
13. El 66o/o de los pacientes estuvo en el Servicio con un promedio de 1-20 días, el 22o/o entre 21-40 días; éste no obedeció únicamente a su padecimiento de SDRI, sino más bien a su prematuridad y complicaciones. (Cuadro XIV y gráfica Número 7).
 14. Dentro de las Complicaciones predominaron las metabólicas con un 53o/o, luego las infecciosas con 20o/o, pulmonares con 16o/o y neurológicas con 12o/o. Algunos pacientes presentaron dos o más complicaciones. Cuadro XV y gráfica Número 7).
 15. Con respecto a su condición de egreso del Servicio, salieron vivos el 62o/o y fallecidos el 38o/o. (Cuadro XVI).

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO I

EDAD GESTACIONAL Y SEXOS

	≤ de 33 s	34-37 s	38-41 s	42 ó ≥	Total
Masc	19	42	—	—	61
Fem.	19	20	—	—	39
Total	38	62	—	—	100

CUADRO II

CLASIFICACION DE EDAD GESTACIONAL

Pre-Término		Término		Post-Término	
AEG	91	AEG	—	AEG	—
PEG	9	PEG	—	PEG	—
GEG	—	GEG	—	GEG	—
TOTAL	100		—		—

CUADRO III

EDAD AL INGRESO EN HORAS

	≤ de 1h	1-5h	6-10h	11 ó ≥	Total
Masc.	5	35	6	15	61
Fem.	—	24	4	11	39
Total	5	59	10	26	100

CUADRO IV

SEXO

Masculino	61o/o
Femenino	39o/o

CUADRO V

PESO AL INGRESO EN GRAMOS

	≤ 1000 g	1001-1500	1501-2000	≥ 2001 g	Total
Masc.	2	8	26	25	61
Fem.	3	9	13	14	39
Total	5	17	39	39	100

CUADRO VI

ANTECEDENTES MATERNOS EN HOJAS DE REFERENCIA

A- CESAREA: 18o/o
 B- DIABETES: 5o/o
 C- GEMELAR: 10o/o

$\leq$ de 20a	21-30a	31 ó $>$
13	31	6

NOTA: El 47o/o de los pacientes, no tenían en su hoja de Referencia Antecedentes Maternos.

CUADRO VII

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS AL INGRESO:

	SI	NO
TAQUIPNEA	100o/o	))))
ALETEO NASAL	100o/o	))))
TIRAJE INTER Y SUBCOSTAL	96o/o	4o/o
QUEJIDO ESPIRATORIO	75o/o	25o/o
CIANOSIS	68o/o	32o/o

CUADRO VIII

GRADO DE LESION RADIOLOGICA

GRADO	I	7o/o
GRADO	II	34o/o
GRADO	III	43o/o
GRADO	IV	16o/o

CUADRO IX
MEDICION DE GASES ARTERIALES A SU INGRESO

	NORMAL	ALTO	BAJO
PH	37	22	41
PCO ₂	40	34	26
HCO ₃	20	26	54
PO ₂	19	26	55

VALORES NORMALES EN EL RECIEN NACIDO

PH: 7.25 - 7.35

PCO₂: 35-45 mmHg

HCO₃: 18-20 Meg/lt

PO₂: 50-70 mmHg

CUADRO X
TIEMPO QUE TARDARON EN ALCANZAR VALORES NORMALES

No Recuperaron	24-48 hrs.	49-72 hrs.	73.96 hrs.	97 ó >
38	11	23	28	—

NOTA: Se puede relacionar su normalización con la curación del SDRI, sin embargo su estancia fue más prolongada debido a su prematurez básicamente.

CUADRO XI
CANALIZACION DE ARTERIA UMBILICAL

SI	76o/o	NO	24o/o
----	-------	----	-------

CUADRO XII
APGAR A LOS CINCO MINUTOS

0 - 3	4 - 6	7 - 10
1o/o	12o/o	28o/o

NOTA: No en todas las hojas de referencia venía el APGAR.

CUADRO XIII
TRATAMIENTO
A.— ADMINISTRACION DE O₂ EN HALO O INCUBADORA

Fi O ₂ 40o/o:	39o/o
Fi O ₂ 60o/o:	55o/o

NOTA: Por su mal estado al ingreso, en seis pacientes no se usó.

B.— VENTILATORIO:

CPAP	76o/o
CPAP ENDOTRAQUEAL	24o/o

CUADRO XIV

DIAS DE ESTANCIA EN EL SERVICIO

1 - 20 d	21 - 40 d	41 ó >
66o/o	22o/o	12o/o

NOTA: Su permanencia no obedeció únicamente al SDRI, sino a su prematuridad y complicaciones.

**CUADRO XV
COMPLICACIONES**

NEUROLOGICAS	12o/o
PULMONARES	16o/o
CARDIOVASCULARES	7o/o
OCULARES	1o/o
METABOLICAS	53o/o
INFECCIOSAS	20o/o
NINGUNA	12o/o

NOTA: Algunas se presentaron dos o más veces en el mismo paciente.

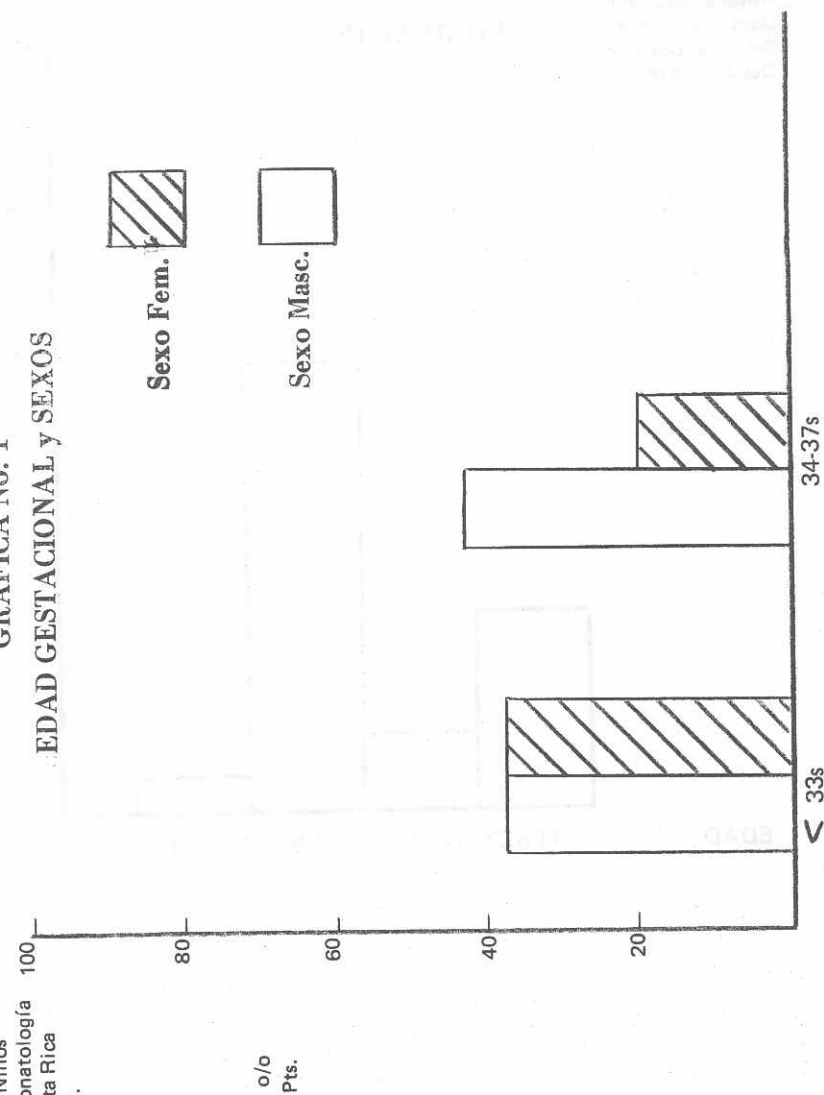
CUADRO XVI

CONDICION DE EGRESO DEL PACIENTE DEL SERVICIO

VIVOS	62o/o
FALLECIDOS	38o/o

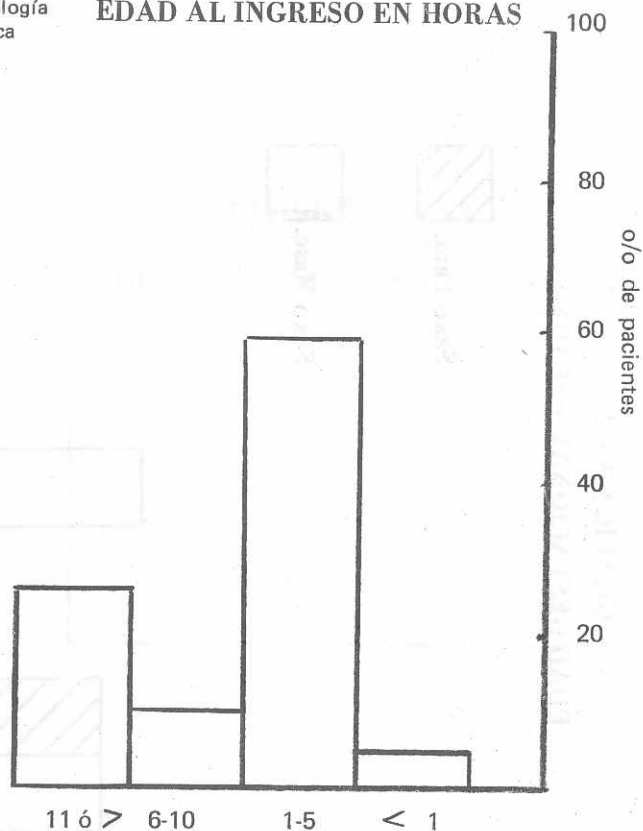
Hospital Nac. Niños
Depto. de Neonatología
San José, Costa Rica
Octubre 1978.

GRAFICA No. 1
EDAD GESTACIONAL Y SEXOS



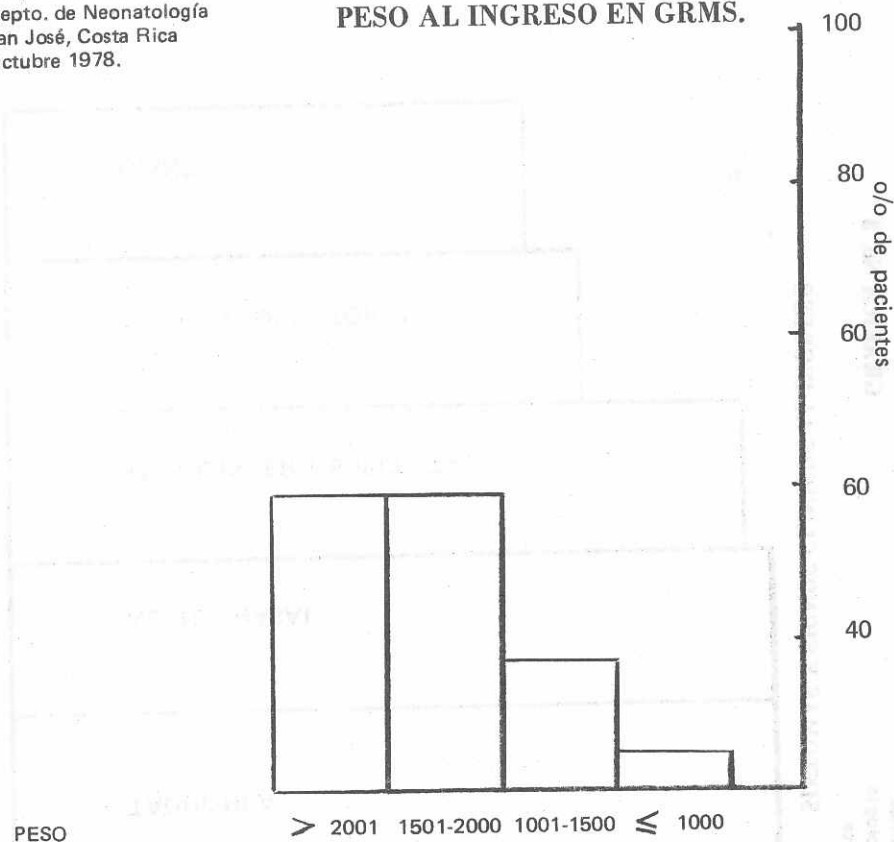
Hospital Nac. Niños
 Depto. de Neonatología
 San José, Costa Rica
 Octubre 1978.

GRAFICA No. 2
EDAD AL INGRESO EN HORAS

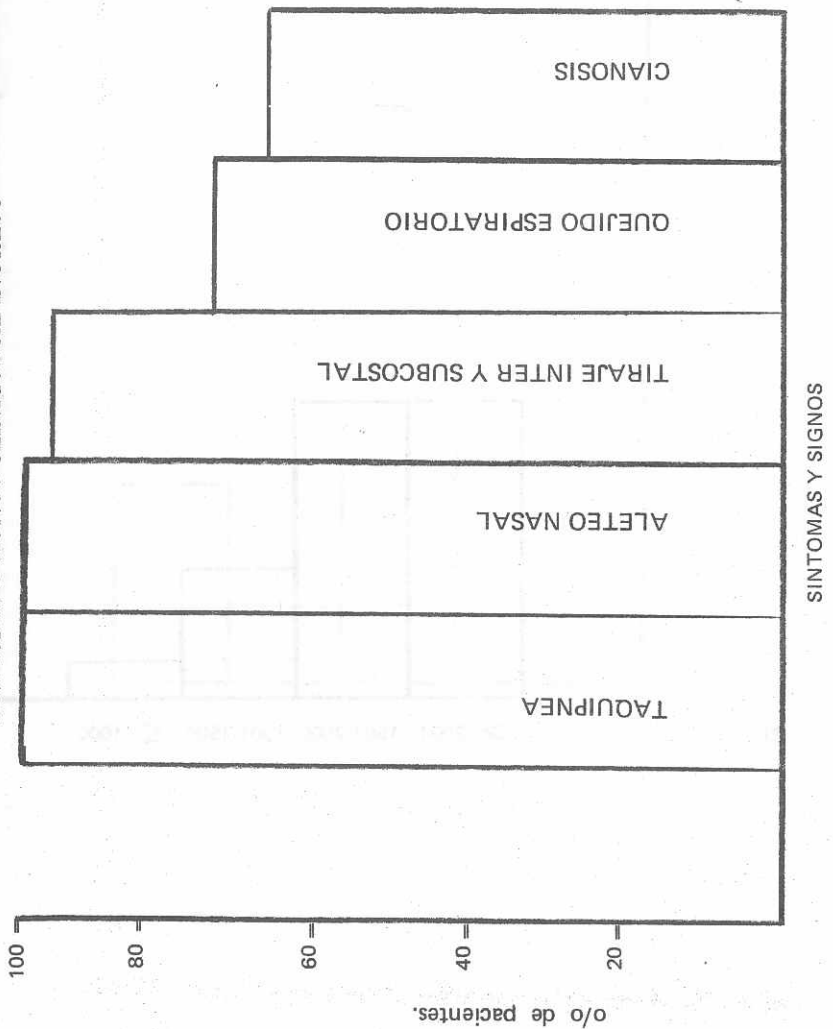


Hospital Nac. Niños
 Depto. de Neonatología
 San José, Costa Rica
 Octubre 1978.

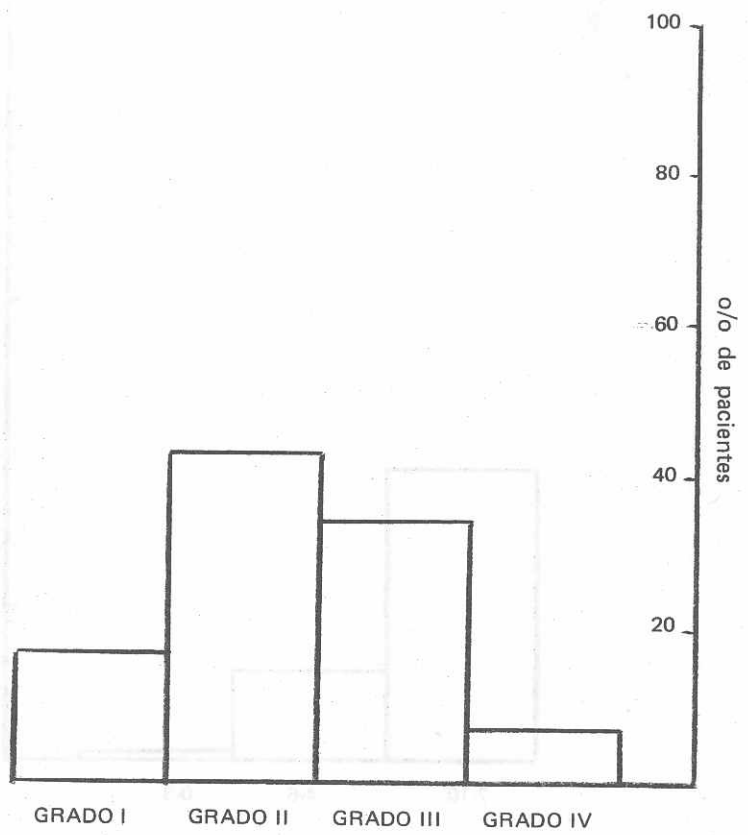
GRAFICA No. 2-A
PESO AL INGRESO EN GRMS.



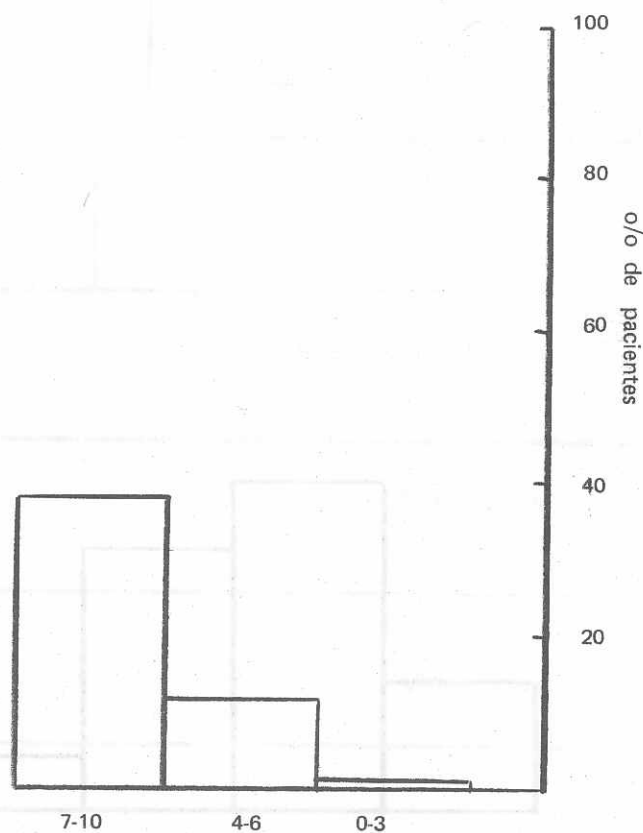
SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS AL INGRESO



GRAFICA 4
GRADO DE LESION RADIOLOGICA

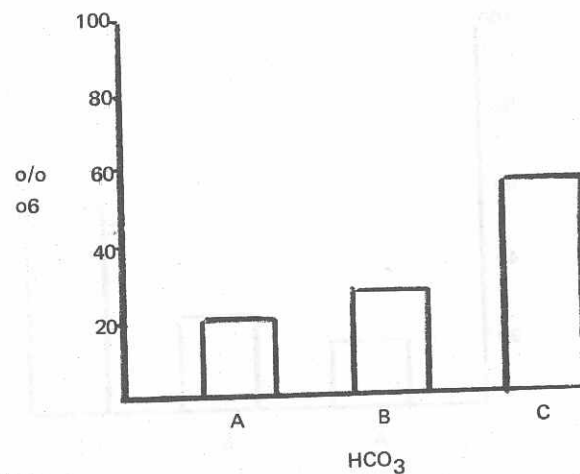
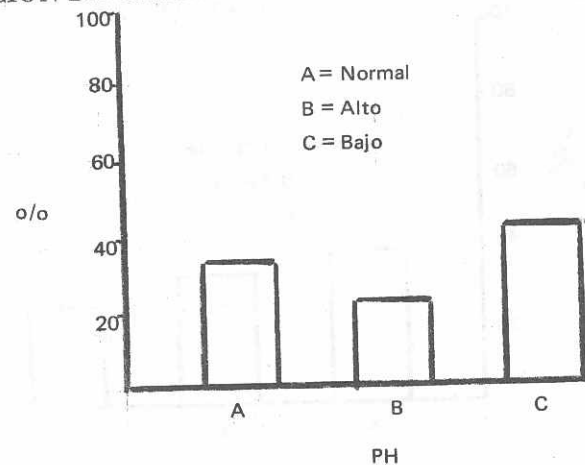


GRAFICA 4-A
***APGAR A LOS CINCO MINUTOS**



NOTA: No en todas las hojas de Referencia venía el APGAR.

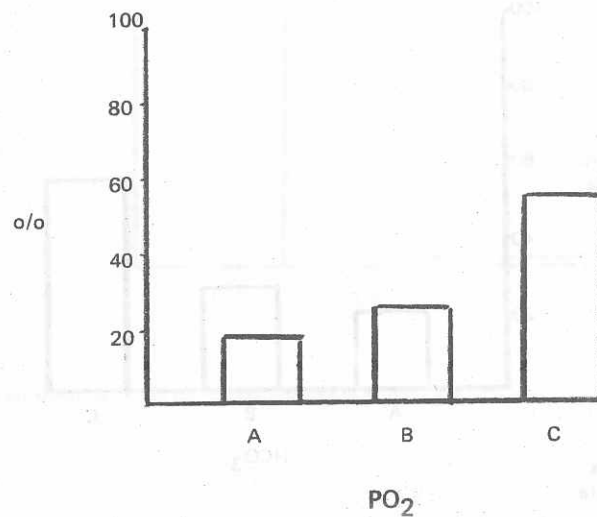
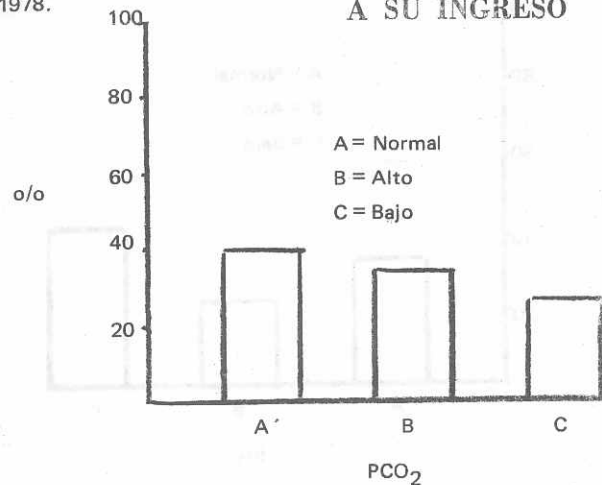
GRAFICA 5
MEDICION DE GASES ARTERIALES A SU INGRESO



Hospital Nac. de Niños
 Depto. de Neonatología
 San José, Costa Rica
 Octubre 1978.

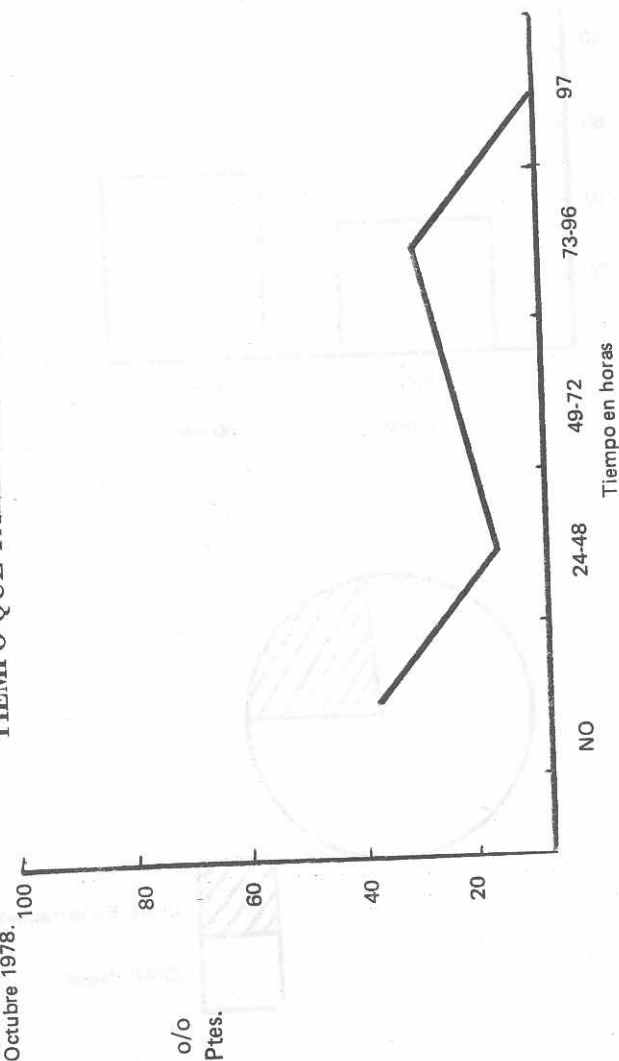
Hospital Nac. Niños
 Depto. de Neonatología
 San José, Costa Rica
 Octubre 1978.

GRAFICA 5-A
MEDICION DE GASES ARTERIALES
A SU INGRESO



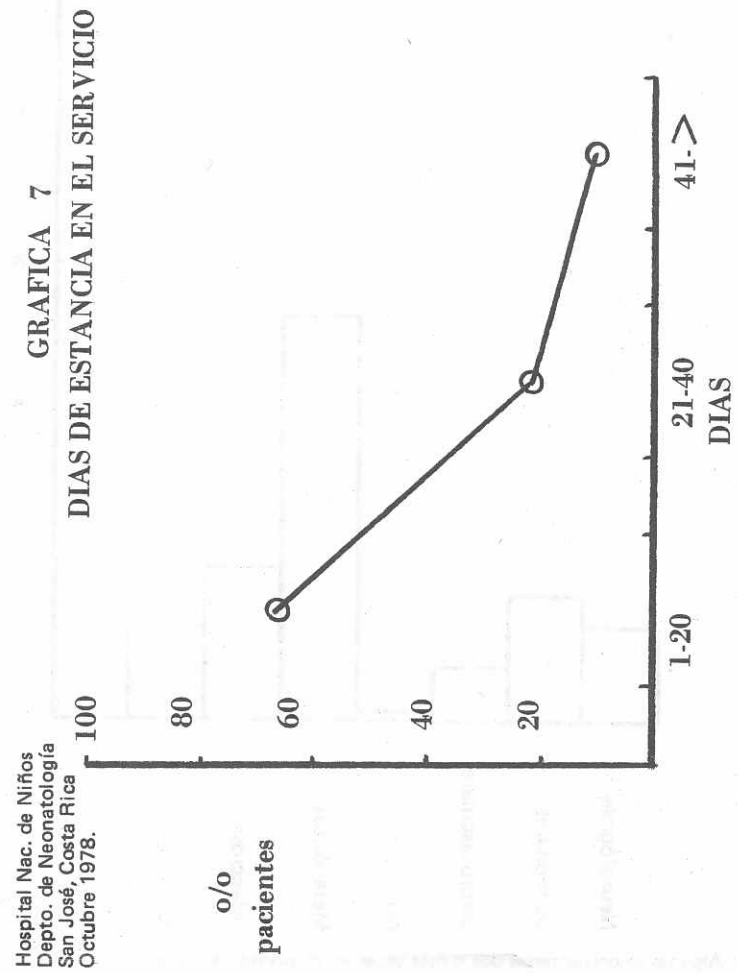
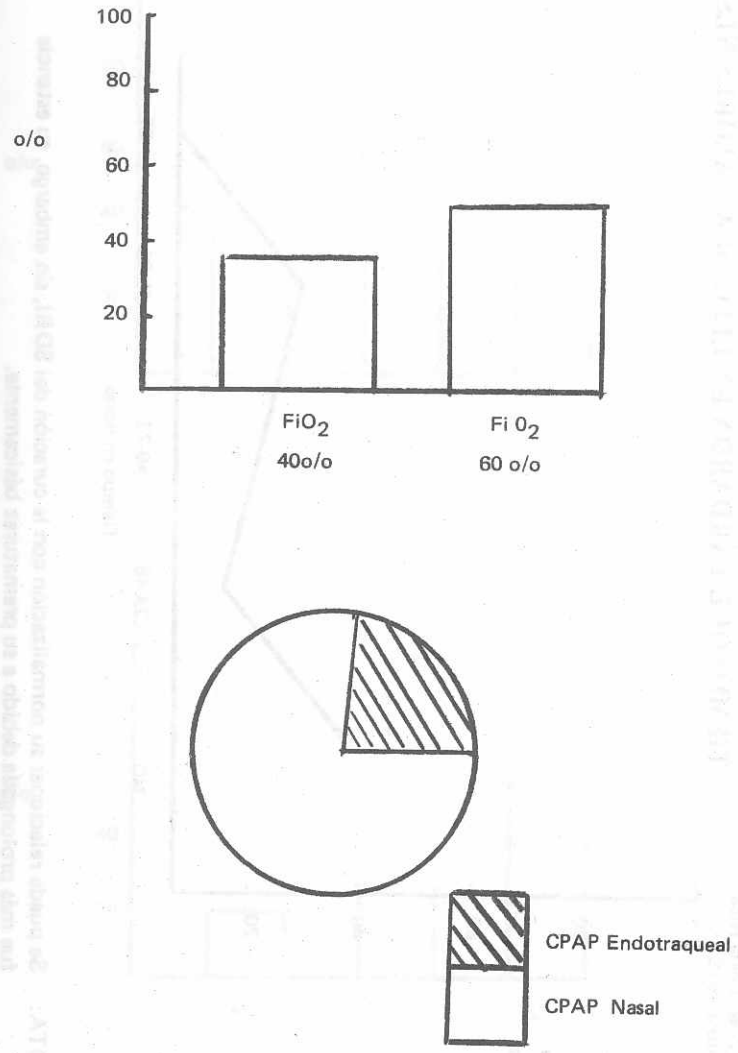
GRAFICA 6
TIEMPO QUE TARDARON EN LLEGAR A VALORES NLS.

Hospital Nac. de Niños
 Depto. de Neonatología
 San José, Costa Rica
 Octubre 1978.



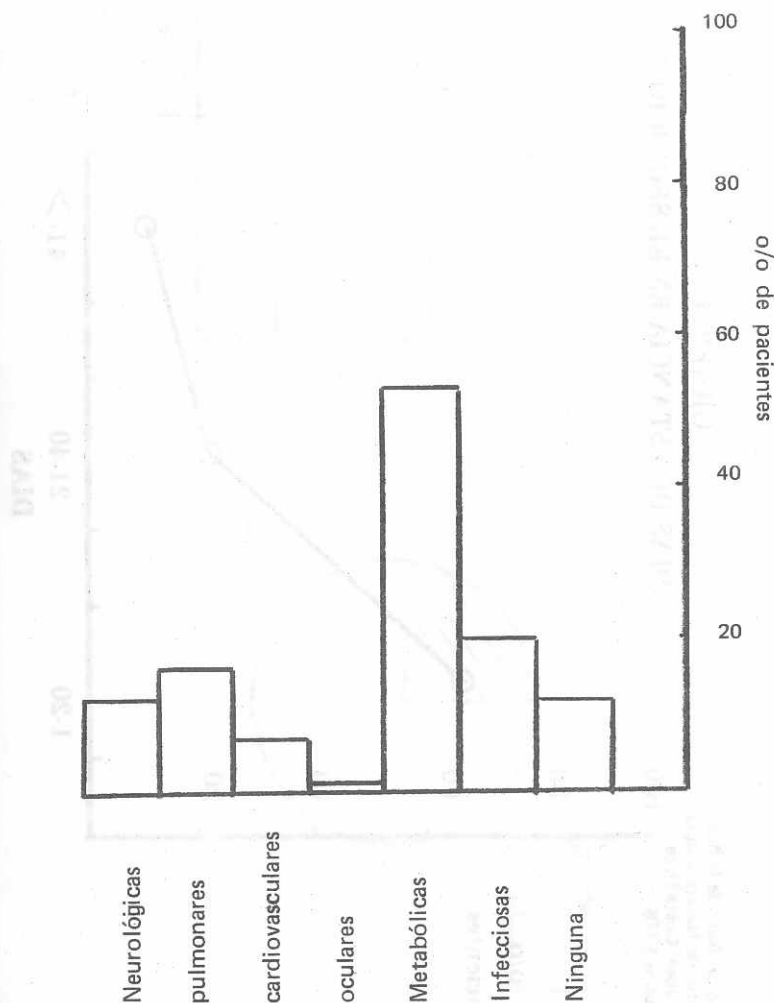
NOTA: Se puede relacionar su normalización con la curación del SDRI, sin embargo, su estancia fue más prolongada debido a su prematuridad básicamente.

TRATAMIENTO



NOTA: Su permanencia no obedeció únicamente al SDRI sino a su prematuridad y complicaciones.

GRAFICA 7-A
COMPLICACIONES



NOTA: Algunas se presentaron dos o más veces en el mismo paciente.

X CONCLUSIONES

1. El SDRI es la principal causa de muerte del recién nacido de pretérmino.
2. El 100o/o de los pacientes estudiados eran de Pretérmino, predominando los AEG, lo cual corrobora nuestra hipótesis.
3. Hubo un predominio del sexo masculino con 61o/o.
4. Todos presentaron un cuadro clínico típico de la enfermedad.
5. El mayor número de complicaciones fueron de tipo metabólico, pulmonar y neurológico.
6. Se presentó una mortalidad del 38o/o, ocurriendo la mayoría de las muertes en las primeras horas de vida, siguiendo el curso natural de la enfermedad.
7. El diagnóstico en todos los casos se hizo por historia clínica, hallazgos de laboratorio y radiológicos.
8. El 100o/o de los pacientes presentó Acidosis Mixta en la medición de Gases Arteriales.
9. Independientemente de las medidas de sostén que recibieron los pacientes, al 76o/o se le canalizó arteria umbilical, e 55o/o utilizó FiO₂ de 60o/o y CPAP nasal el 76o/o.
10. El 100o/o de los pacientes fue cubierto con Meticilina y Gentamicina por rutina del servicio, debido al manipuleo a que son expuestos.
11. El promedio de estancia en el servicio fue de 1-20 días, con 66o/o, lo cual no se relaciona directamente con la enfermedad.

propiamente dicha, sino más bien con la prematuridad y sus complicaciones.

12. Dentro de los fallecidos, predominaron los menores de 33 semanas, todos eran RNPAEG, fallecieron en las primeras cinco horas de vida, predominó la Membrana Hialina tipo III; la acidosis mixta fue más marcada.

XI RECOMENDACIONES

1. Por ser la primera causa de mortalidad en los Recién Nacidos de pretérmino, merece que sea mejor estudiada para instituir el tratamiento más adecuado y actual.
2. Es importantísimo tener una buena amnesia prenatal y del momento del parto.
3. Se debe insistir en tratar de lograr la Regionalización de los Servicios Especializados que atienden a los Recién Nacidos.
4. Recalcar la necesidad de preparación adecuada del personal Médico y Para-Médico que atiende al Recién Nacido.
5. Buscar un mecanismo de transporte adecuado, para el traslado de los Recién Nacidos a los Centros Regionales cuando éstos existen.

XII BIBLIOGRAFIA

1. AMBRUS, C.M., Weintraub, D.H., Niswander, K.R., et al: Evaluation of survivors of respiratory distress syndrome at four years of age. *AM, J. Dis. Child.*, 120-296, 1970.
2. AVERY, M.E., and Flether, B.D.: *The Lung and its Disorders in the Newborn Infant*. Philadelphia, W.B. Saunders, Co. 1974.
3. AVERY, M.E., et al. *Transient Tachypnea of the Newborn*. Philadelphia, USA. 1966.
4. BANCALARI, E., García, O.L., and Jesse, M.J.: Effects of continous negative pressure on lung mechanics in idiopathic respiratory distress syndrome. *Pediatrics*, 51: 458. 1973.
5. BEDFORD, W., Bonta, MD et al. Determination of Optimal Continuos Positive Airway Pressure for the Treatment of IRDS by measurement of Esophageal Pressure. *The Journal of Pediatrics* 91 (3): 449-454. 1977.
6. CHERNICK, V., and Vidyasagar, D.: Continuos negative chest wall pressure in hyaline membrane disease. *Pediatrics*, 49: 753. 1972.
7. CHU, J. Clements, J.A., Cotton, F., et al.: Pulmonary Hypopofusion syndrome, *Pediatrics*, 38: 733, 1965.
8. CHU, J., Clements, J.A., Cotton, E.K., et al: Neonatal pulmonary ischemia. I. Clinical and physiologic studies *Pediatrics*, 40: 709. 1967.
9. DeLEMONS, R. A., Shermeta, D.W., Kenelson, J.H., et al.: Acceleration of appearance of pulmonary surfactant

in the fetal lamb by one administration of corticosteroids. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 102: 459. 1970.

10. DELIVORIA-PAPADOPOLUS, M., and Sweyer, P.R.: Assisted Ventilation in terminal hyaline membrane disease. *Arch. Dis. Child.*, 39: 481, 1964.
11. DLYHOLUCKY, S., Biblic, J., and Taufer, I.: Reduction of incidence and mortality of respiratory distress syndrome by administration of hydrocortisone to mothers. *Arch. Dis. Child.*, 51: 420, 1976.
12. FANAROFF, A.A., Cha, C.C., Sosa, R., et al.: Controlled trial of continuous negative external pressure in the treatment of severe respiratory distress syndrome. *J. Pediatrics* 82: 921. 1973.
13. FARRELL, P.M., Avery, M.E., et al.: State of the Art. Hyaline Membrane Disease, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 3: 657-668. 1975.
14. GLUCK, L.: Administration of corticosteroids to induce maturation of fetal lung. *Am. J. Dis. Child.*, 120: 967, 1976.
15. GLUCK, L., and Kulovich, M. V.: Lecithin/Sphingomyelin ratios in amniotic fluid and normal and abnormal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 115: 539, 1973.
16. GREGORY, G.A., Kitterman, M.A., Phibbs, R.H., et al.: Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Engl. J. Med.*, 284: 133. 1971.
17. HALLMAN, M., and Gluck, L.: Phosphatidylglycerol in lung surfactant. III. Possible modifier of surfactant function.

J. Lipid Rs., 17: 257. 1976.

18. HALLMAN, M., Kulovich, M.V., et al: Phosphatidylinositol and phosphatidylglycerol in amniotic fluid: indices of lung maturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125: 613. 1976.
19. KLAUS-FANAROFF. Síndrome de Dificultad Respiratoria Ventilación Asistida. Asistencia del Recién Nacido, de Alto Riesgo. 208-271. 1975.
20. LIGGINS, G.C., Howie, M.B.: Prevention of RDS by maternal steroid therapy. In Gluck, L. (ed.): *Modern Perinatal Medicine*. Chicago, Yearbook Medical Publishers 1974.
21. LIGGINS, G.C., and Howie, R.N.: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 50: 515. 1972.
22. MIKITY, V.G., and Taber, P.: Complications of the treatment of the respiratory distress syndrome. *Pediatric Clin. North Am.*, 20: 419. 1973.
23. MENESES L. F. El Recién Nacido con Dificultad Respiratoria. Mimeografiado Hospital Roosevelt. 197.
24. MOYA, M. del C. Guía para el Manejo del Recién Nacido. Editorial UCR. Primera Edición. Pág. 66-72. 1977.
25. NELSON, Vaughan, McKay. Membrana Hialina. Tratado de Pediatría 1973. Pág. 93-102.
26. OROZCO LOPEZ. E.E. Estado Actual del SDRI en Hospital General San Juan de Dios. Tesis de Graduación Mayo 1978.

7. SAENZ PACHECO, A. Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática del Recién Nacido. Normas Pediátricas Dr. Loria Cortéz. Costa Rica. Pág. 180-198. UCR. 1978.

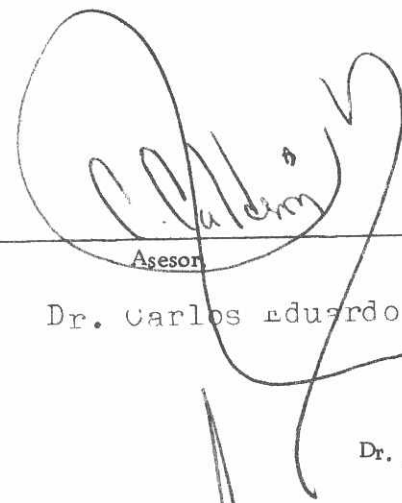
8. SHANKLIN, D.R., et al: Experimental Model for Hyaline Membrane Disease. Dep. of Pathology, College of Medicine. University of Florida. Publications. Pág. 340-360. 1970.

9. URIZAR ARAGON, M.A., SDRI en el Recién Nacido. Revisión de 268 casos en el Hospital Roosevelt. Tesis de Graduación. Julio 1978.

0. USHER, R.H., Saigal, S., Oneill, et al: Estimation of red blood cell volume in premature infants with and without respiratory distress syndrome. Biol. Neonate, 26: 241, 1975.

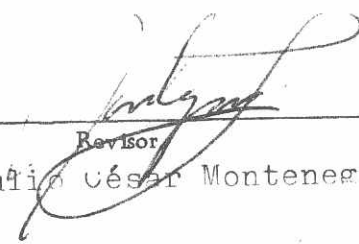
1. WILLIAN F.S., M.D. Exchange Transfusion in Treatment of Respiratory Distress Syndrome. Journal Pediatrics. 90: 496. 1977.

Br.  Federico Ranero Cabarrús

Dr. 

Asesor

Dr. Carlos Eduardo Calderón Balcarcel.

Dr. 

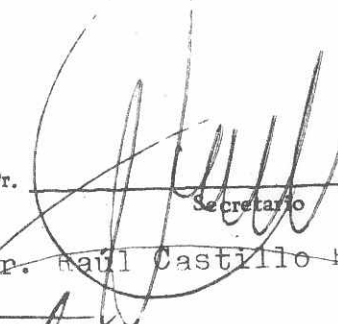
Revisor

Dr. Julio César Montenegro Leiva.

Dr. 

Director de Fase III

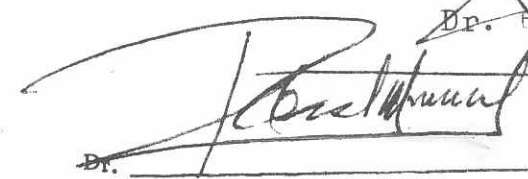
Dr. Néctor Huile Ericastilla.

Dr. 

Secretario

Dr. Raúl Castillo

Vo. Bo.

Dr. 

Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.